

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1907

THÈSE

N°

256

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 11 Mai 1907, à 1 heure

PAR

F. SINAUD

Ancien Externe des Hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance publique

DE LA MORT SUBITE

DANS LES

Affections Sténosantes Chroniques du Larynx

~~~~~  
*Président :* M. DIEULAFOY, *professeur*

*Juges* { MM. DEBOVE, *professeur*  
RENON, *agrégé*  
JEANSELME, *agrégé*

~~~~~  
*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

~~~~~  
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

**BONVALOT-JOUVE**

15, RUE RACINE, 15

—  
1907

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                     |                  |
|---------------------------------------------------------------------|------------------|
| <b>Doyen</b> .....                                                  | <b>M. DEBOVE</b> |
| <b>Professeurs</b> .....                                            | <b>MM.</b>       |
| Anatomie .....                                                      | POIRIER          |
| Physiologie .....                                                   | CH. RICHET       |
| Physique médicale .....                                             | GARIEL           |
| Chimie organique et Chimie générale .....                           | GAUTIER          |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....                  | BLANCHARD        |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                         | BOUCHARD         |
| Pathologie médicale .....                                           | HUTINEL          |
|                                                                     | BRISAUD          |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | LANNELONGUE      |
| Anatomie pathologique .....                                         | CORNIL           |
| Histologie .....                                                    | MATHIAS DUVAL    |
| Opérations et appareils .....                                       | SEGOND           |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             | POUCHET          |
| Thérapeutique .....                                                 | GILBERT          |
| Hygiène .....                                                       | CHANTEMESSE      |
| Médecine légale .....                                               | THOINOT          |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    | DEJERINE         |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          | ROGER            |
| Clinique médicale .....                                             | HAYEM            |
|                                                                     | DIEULAFOY        |
|                                                                     | DEBOVE           |
|                                                                     | LANDOUZY         |
|                                                                     | GRANCHER         |
| Maladies des enfants .....                                          | JOFFROY          |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale ..... | GAUCHER          |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               | RAYMOND          |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      | LE DENTU         |
| Clinique chirurgicale .....                                         | TERRIER          |
|                                                                     | BERGER           |
|                                                                     | RECLUS           |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | DE LAPERSONNE    |
| Clinique des maladies des voies urinaires .....                     | ALBARRAN         |
| Clinique d'accouchements .....                                      | N...             |
|                                                                     | PINARD           |
| Clinique gynécologique .....                                        | POZZI            |
| Clinique chirurgicale infantile .....                               | KIRMISSON        |
| Clinique thérapeutique .....                                        | ALBERT ROBIN     |

## Agrégés en exercice.

MM.

|               |           |           |                   |
|---------------|-----------|-----------|-------------------|
| AUVRAY        | DESGREZ   | LEGRY     | PROUST            |
| BALTHAZARD    | DUPRE     | LEGUEU    | RENON             |
| BRANCA        | DUVAL     | LEPAGE    | RICHAUD           |
| BEZANÇON      | FAURE     | MACAIGNE  | RIEFFEL, chef     |
| BRINDEAU      | GOSSET    | MAILLARD  | des travaux anat. |
| BROCA (André) | GOUGET    | MARION    | TEISSIER          |
| CARNOT        | JEANSELME | MAUCLAIRE | THIROLOIX         |
| CLAUDE        | LABBE     | MERY      | Vaquez            |
| CUNEO         | LANGLOIS  | MOKESTIN  | WALLICH           |
| DEMELIN       | LAUNOIS   | POTOCKI   |                   |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A MES AMIS

Ce travail a été fait sur les conseils et sous l'inspiration de notre maître M. le Dr Lermoyez. Nous lui adressons ici tous nos remerciements et lui témoignons notre profonde reconnaissance.

Nous tenons aussi à faire part de toute notre gratitude à M. le professeur Dieulafoy qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ  
SCHWARTZ

Chirurgien des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR FLORAND

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLEMIM

Chirurgien des hôpitaux

*Externat 1904-1905*

MONSIEUR LE DOCTEUR GAILLARD

Médecin des hôpitaux.

*Externat 1905-1906*

MONSIEUR LE DOCTEUR DANLOS

Médecin des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR LERMOYEZ

Médecin des hôpitaux

Chef du service oto-rhino-laryngologique  
de l'hôpital Saint-Antoine.

*Externat 1906-1907*



A MES AUTRES MAÎTRES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ  
MACAIGNE

Médecin des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSARD

Accoucheur des hôpitaux.

MONSIEUR LE DOCTEUR BOURGEOIS

Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

# DE LA MORT SUBITE

DANS LES

## Affections sténosantes chroniques du larynx

---

### PREMIÈRE PARTIE

---

#### I

#### Centres laryngés bulbaires

Les recherches de Semon, Horsey et d'autres physiologistes ont démontré qu'il existait dans le bulbe deux centres laryngés distincts, destinés l'un à la respiration, l'autre à la phonation : le premier, ou centre bulbo-respiratoire, préside à l'*abduction* réflexe des cordes vocales ; le second ou centre bulbo-phonatoire, préside à l'*adduction* réflexe de ces mêmes cordes.

S'il a été facile de déterminer chez les animaux par des méthodes expérimentales l'existence de ces deux centres, il n'en a pas été de même chez l'homme. Mais grâce à quelques études anatomo-pathologiques et à certains faits cliniques et aussi à la recherche des altérations chromatolytiques déterminées par des lésions du nerf récurrent, on



a pu reconnaître non seulement que les centres laryngés bulbaires étaient constants, mais encore quelles étaient la place et l'étendue qu'ils occupaient.

Après les diverses recherches de Onuf et Collins, de Holm, de Bunzl-Federn, Fritz de Beule a pratiqué sur un grand nombre de lapins, tantôt la rupture isolée de chacun des deux nerfs laryngés supérieur et inférieur ou de la branche pharyngienne dont dépend le nerf laryngé moyen, tantôt la rupture combinée de ces trois branches nerveuses d'un seul côté. Après une survie de huit à quatorze jours, il examine les bulbes d'après la méthode de Nissl et arrive ainsi aux conclusions suivantes :

« Les cellules d'origine des fibres motrices du nerf laryngé supérieur se trouvent éparpillées sur toute la hauteur des deux tiers inférieurs de la *portion du noyau dorsal appartenant au pneumogastrique*.

« A ce même niveau et intimement mêlées aux précédentes, se rencontrent les cellules d'où proviennent les fibres motrices de la branche pharyngienne et par suite du nerf laryngé moyen.

« Quant aux cellules d'origine des fibres motrices du nerf laryngé inférieur elles occupent en partie les *deux tiers inférieurs de la portion du noyau dorsal appartenant au pneumogastrique*, entremêlées là avec les cellules d'origine des deux nerfs précédents, et en partie, à elles seules, les trois



quarts supérieurs de la portion spinale du même noyau. »

Le centre bulbaire pour l'innervation du larynx est donc représenté, chez le lapin, par un noyau unique et continu qui représente à peu près les *six huitièmes moyens du noyau dorsal*.

Ces faits anatomiques sont démontrés aussi par l'expérimentation physiologique : on peut constater qu'en détruisant chez le lapin ce noyau dorsal la corde vocale perd immédiatement sa mobilité et se place en position cadavérique.

Grâce aux travaux de Van Gehuchten et de ses élèves nous savons aujourd'hui que c'est dans le noyau dorsal du vague ou *noyau vago-spinal* que nous devons localiser le centre d'innervation des muscles du larynx. Bien plus, les deux modes d'activité du larynx, la phonation et la respiration, ont chacun leur centre particulier : comme la fonction dilatatrice de la glotte est réservée au muscle crico-arythénoïdien postérieur, on a cherché à établir la localisation bulbaire du nerf qui donne à ce muscle sa motilité. Onodi, de Grossmann, de Grabower, de Beule nous ont appris que la rupture des filets radiculaires du nerf spinal n'intervient pas dans l'innervation du muscle crico-arythénoïdien postérieur. D'autre part, de Beule est arrivé à démontrer que la moitié postérieure du noyau dorsal est seule en connexion avec le nerf spinal, de sorte que le *siège du centre respiratoire est à*

*peu près dans le tiers antérieur du noyau moteur du larynx.*

Puisque nous connaissons le centre bulbo-respiratoire il est possible de déterminer de même le *centre bulbo-phonatoire* qui n'est en somme que la représentation bulbaire de tous les muscles laryngés qui interviennent dans l'acte de la phonation ; mais jusqu'ici les recherches à ce sujet n'ont encore donné aucun résultat certain.



## II

### Innervation du larynx

Du nerf pneumogastrique se détachent deux branches qui vont donner au larynx sa sensibilité et sa motilité : l'une est le nerf *laryngé externe*, l'autre le *laryngé inférieur* ou *récurrent*.

Depuis longtemps de nombreuses discussions ont eu lieu pour savoir quelles étaient les fonctions des deux nerfs laryngés : actuellement anatomistes et physiologistes s'accordent à reconnaître que le nerf laryngé externe est un nerf mixte, qu'il donne au larynx sa sensibilité et une partie de sa motilité : c'est de lui en effet que dépend l'action du muscle crico-thyroïdien.

Mais s'il est classique de reconnaître au nerf laryngé externe une double fonction, le nerf laryngé inférieur est-il lui aussi un nerf sensitif et moteur ?

Valentin, dès 1839, puis Pflüger et d'autres, avaient pensé que le récurrent renfermait à la fois des fibres centripètes et des fibres centrifuges. Burkhart fut le premier qui, en 1868, recourut à l'expérimentation pour vérifier cette hypothèse : l'excitation du bout central d'un nerf récurrent sectionné chez le lapin fut suivie d'une contraction du diaphragme dans l'attitude expiratoire.

En 1892, Krause reprit ces expériences et obtint des résultats analogues. Il constata en outre que l'excitation centrale du nerf amène une adduction plus ou moins prolongée de la corde vocale opposée et fit remarquer la douleur qu'accusent les animaux pendant qu'on place l'électrode sur le bout central du nerf, ainsi que les mouvements réflexes de déglutition qu'on observe au cours du passage du courant électrique.

Masini, Lüscher et Rethi confirmèrent les assertions de Krause ; mais il n'en fut pas de même de tous les expérimentateurs. Hooper obtint des résultats tout à fait opposés : après section du nerf récurrent et excitation du bout central avec des courants induits de plus en plus forts il remarqua que la pression sanguine ne subissait aucune modification, ce qui lui prouvait que le nerf ne renfermait pas de fibres centripètes. Bien plus, il ne put constater à aucun moment la moindre contraction des cordes vocales, alors qu'il suffit de placer l'électrode sur le pneumogastrique pour voir immédiatement la constriction de la glotte, comme le prouve les expériences de Burger, de Semon et Horseley, de Grossmann.

Pour Onodi et Babes il est certain que le nerf récurrent renferme des fibres sensitives, mais ces fibres lui proviennent du nerf laryngé supérieur. Ce sont des *fibres d'emprunt* qui ont leur point de départ, soit dans les nombreuses anastomoses ramusculaires qui unissent les deux nerfs laryn-



gés, soit dans le filet anatomique plus considérable désigné sous le nom d'*anse de Galien*. Telle est aussi l'opinion de Katzenstein qui retrouve dans le récurrent du chien des fibres sensibles d'emprunt ; d'après ses recherches il y aurait chez le lapin et le chat des fibres sensibles dans toute la hauteur du nerf.

Reprenant les expériences de Krause, Broeckkaert a sectionné chez le chien un des récurrents et, après avoir isolé le bout central du nerf sur une faible étendue il l'a excité au moyen du courant électrique fourni par l'appareil de Dubois-Reymond : l'examen attentif du larynx de l'animal ne lui a jamais permis d'observer, sous l'influence de l'excitation électrique, la moindre contraction de la corde vocale. Par contre, une faible excitation du pneumogastrique produit un effet immédiat des plus manifestes. Souvent même il suffit de placer le courant électrique sur divers points du corps de l'animal de façon à y provoquer de la douleur pour voir survenir de la constriction glottique et une immobilité plus ou moins prolongée des cordes en adduction.

Poussant plus loin ses investigations Broeckkaert a cherché la confirmation des résultats qu'il avait obtenus par l'expérimentation physiologique. Il a arraché, sur le lapin et le chien, le nerf récurrent et sacrifié ces animaux une dizaine de jours après l'opération ; puis il a recherché dans les ganglions jugulaire et noueux (plexiforme) du

pneumogastrique les cellules en chromatolyse. Dans aucune des nombreuses coupes qu'il a faites il n'a rencontré d'altérations chromatolytiques des cellules : « toutes, sans exception, paraissaient saines, ayant absolument leur aspect normal caractéristique. »

Nous voyons donc que des données expérimentales nouvelles ont confirmé les opinions déjà anciennes de Longet et de Luschka qui considéraient le nerf récurrent comme *exclusivement moteur*. Ce nerf innerve tous les muscles du larynx à l'exception du crico-thyroïdien qui relève de la branche externe du laryngé supérieur ; il ne renferme pas de fibres centripètes sensibles. Le larynx doit toute sa sensibilité au nerf laryngé supérieur.

Si l'action des nerfs laryngés est élucidée à l'heure actuelle, leur *origine* prête encore à de nombreuses discussions. Proviennent-ils du spinal ou du pneumogastrique ?

Chauveau a prouvé que l'excitation intra-crânienne du pneumogastrique produisait des contractions dans le muscle crico-thyroïdien ; mais Burckhard a constaté de son côté qu'après l'arrachement du spinal le nerf laryngé supérieur contenait des fibres dégénérées et que son excitation ne produisait plus la contraction du muscle crico-thyroïdien. Ce dernier fait prouverait que les filets moteurs du nerf laryngé externe émanent de la branche interne du spinal.

Quant aux fibres sensibles du nerf laryngé supérieur elles gagnent les centre bulbaires par l'intermédiaire du nerf pneumogastrique : les sections faites sur le trajet de ce dernier et l'excitation du bout central montrent que la sensibilité est surtout accusée au-dessus de la naissance du nerf laryngé supérieur.

Les anatomistes et les physiologistes ne s'entendent pas encore parfaitement sur la part que prennent les fibres du spinal et celles du pneumogastrique dans la constitution du tronc du récurrent. Pour les uns (Volkmann, Van Kempen, Navratil, Grabower, Onodi, Kreidl, Grossmann, Rethi) le laryngé inférieur n'émanerait que du pneumogastrique ; pour les autres (Bischoff, Valentin, Longet, Burckart, Mirto, Pusateri, Schiff, Heidenhain, Schlech) il proviendrait exclusivement du spinal ; pour d'autres enfin (Claude Bernard, Van Gchuchten, Bochenek, de Beule) il émanerait à la fois du spinal et du pneumogastrique.

La dissection démontre que le nerf pneumogastrique a son origine apparente dans le sillon latéral du bulbe sur la même ligne que le glosso-pharyngien qui est au-dessus et le spinal qui est au-dessous. Cette origine a lieu par sept ou huit filets radiculaires qui constituent les *racines bulbaires du pneumogastrique* et qui, convergeant les unes vers les autres ne tardent pas à se réunir pour constituer le tronc nerveux. Le nerf spinal



naît par deux sortes de racines : les unes supérieures ou *bulbaires*, au nombre de quatre ou cinq, émergent dans le sillon latéral du bulbe, au-dessous des racines du pneumogastrique, au-dessus des racines postérieures du premier nerf cervical ; les racines inférieures ou *médullaires* se détachent du cordon latéral de la moelle cervicale un peu en avant de la ligne d'émergence des racines postérieures des nerfs rachidiens.

Cependant cette conception du pneumogastrique et du spinal n'est pas admise par tout le monde. A l'exemple de Willis qui considérait le nerf accessoire comme purement médullaire, quelques auteurs et en particulier Lermoyez rattachent au pneumogastrique toutes les fibres radiculaires du premier et du second groupe et prétendent que le groupe inférieur seul représente les racines du nerf spinal.

Nous avons vu précédemment que toutes les fibres motrices du pneumogastrique provenaient d'une masse grise allongée située dans le bulbe, le *noyau moteur dorsal*. Des recherches ont permis de savoir si toutes les cellules de ce noyau appartiennent exclusivement aux fibres du pneumogastrique, ou bien si quelques-unes d'entre elles sont en rapport avec les fibres nerveuses qui entrent dans la constitution du tronc du nerf de Willis. Van Gehuchten a sectionné sur quelques lapins le nerf de Willis au niveau où ce nerf s'enfonce dans le trou déchiré postérieur, c'est-

à-dire au-dessus des filets radiculaires qui lui viennent du bulbe. L'examen de la moelle allongée lui a montré que cette section était suivie, après quelques jours de réactions chromatolytiques, dans un grand nombre de cellules situées dans la moitié inférieure du noyau dorsal.

Il en résulte que ce noyau dorsal est en connexion avec le faisceau médullaire du spinal qui donne naissance à la branche interne. Quant à la branche externe, qui innerve le sterno-mastoïdien et le trapèze, et qui est formée de racines purement médullaires, elle possède évidemment un noyau purement médullaire, complètement indépendant du noyau dorsal du vague.

Nous voyons donc qu'au point de vue de l'origine il y a une séparation très nette entre l'accessoire spinal, nerf *essentiellement médullaire*, qui se trouve en rapport avec la musculature de la nuque, et le vago-spinal : celui-ci, formé par toutes les racines qui naissent du bulbe et qui émanent du noyau moteur dorsal, c'est-à-dire par celles du pneumogastrique et de l'accessoire du vague, tient sous sa dépendance l'innervation motrice du larynx.





## DEUXIÈME PARTIE

---

### OBSERVATIONS

#### OBSERVATION I (personnelle)

##### *Syphilis larygée. — Mort subite*

B... Joséphine, ménagère, âgée de 50 ans, vient à la consultation externe de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine, le 26 novembre 1906, parce qu'elle est enrouée depuis déjà une quinzaine de jours ; mais elle n'éprouve aucune douleur, elle n'a ni dysphagie, ni troubles respiratoires.

L'interrogatoire de la malade ne fait découvrir aucune maladie antécédente sérieuse, si ce n'est quelques maux de gorge pendant l'hiver, qui n'ont jamais nécessité l'intervention du médecin. Son mari se porte bien ; elle a eu deux grossesses qui, toutes deux ont été normales et ses enfants âgés, l'une de 15 ans, et l'autre de 18 ans, ne sont jamais malades. Elle est elle-même en bon état : elle ne présente aucune lésion cardiaque apparente ; ses urines sont normales ; mais elle est très légèrement emphysémateuse,

L'examen laryngoscopique fait constater un peu de rougeur des bandes ventriculaires et des deux cordes vocales : ces dernières n'offrent aucune augmentation de volume,

aucun trouble de la motilité. La malade suit chez elle le traitement qui lui a été ordonné et sa voix s'éclaircit peu à peu.

Le 15 décembre, pendant la nuit, elle est transportée d'urgence à l'hôpital Saint-Antoine dans un service de chirurgie : elle présentait une aphonie presque complète, du cornage et un peu de tirage ; elle cyanosait. En présence de ces phénomènes asphyxiques à début brusque on la trachéotomise et elle se trouve immédiatement soulagée.

Trois jours après on retire la canule trachéale et la plaie se cicatrise bien vite sans que la malade éprouve les moindres troubles respiratoires.

Le 10 janvier nous revoyons notre ancienne malade à la consultation de la clinique oto-rhino-laryngologique : elle revient parce que le timbre de sa voix s'est de nouveau un peu altéré et aussi parce qu'elle éprouve, au niveau de la gorge, une sensation de sécheresse fort pénible. Au point de vue laryngoscopique elle ne présente qu'un peu de rougeur au niveaux du pharynx, de la région sus-glottique et des cordes vocales. Elle suit chez elle le traitement qui lui est ordonné.

Le 1<sup>er</sup> février, B... revient à la consultation : les symptômes pharyngés qu'elle présentait trois semaines auparavant ont disparu ; mais par contre depuis une huitaine de jours elle a un peu de gêne respiratoire. A cause de ces troubles dyspnéiques permanents, elle est admise dans le service.

A ce moment, elle a du cornage et du tirage au moindre effort, ainsi qu'un peu de cyanose de la face. L'auscultation

ne fait découvrir aucune lésion pulmonaire ou cardiaque ; mais l'examen laryngoscopique montre que l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques, les bandes ventriculaires et les cordes vocales sont légèrement rouges ; en outre ces dernières, au moment de l'émission des sons aigus, ne peuvent plus atteindre la ligne médiane ; pendant l'inspiration et l'expiration la dilatation glottique est incomplète, les cordes ne dépassent pas la position intermédiaire. On observe dans la région sous-glottique, parallèlement à chaque corde vocale, mais surtout accentué à gauche, un bourrelet rouge, lisse, infiltré, mais non ulcéré. Cette tuméfaction bilatérale est invisible au moment de la phonation et semble expliquer le rapprochement incomplet des cordes vocales et aussi la dyspnée, bien que la glotte et la région sous-glottique soient parfaitement perméables.

Extérieurement le larynx a un aspect normal ; il n'est ni augmenté de volume, ni douloureux à la pression ; le bruit laryngo-vertébral persiste toujours ; il n'y a pas d'adénopathie cervicale.

Le nez ne présente rien de particulier ; dans la bouche, sur la voûte palatine, sur le voile, sur les parois du pharynx, on ne remarque aucune trace de lésion ancienne ou récente.

Notre malade, chez qui est fait le diagnostic de gomme syphilitique de la région sous-glottique, est soumise aux injections de calomel : nous lui en faisons une le jour même de son entrée. Pour calmer ses accidents dyspnéiques intenses d'origine laryngée elle est mise au repos absolu au lit avec injections sous-cutanées de morphine tous les soirs.



Le lendemain sous l'influence du repos et du traitement le tirage n'existe plus, le cornage est très atténué. Les différents symptômes du début disparaissent peu à peu et trois jours après son arrivée notre malade demande à se lever, n'éprouvant plus de dyspnée. Cependant à l'examen laryngoscopique la tuméfaction sous-glottique existe encore à gauche avec les mêmes caractères objectifs qu'avant. Les mouvements des cordes vocales sont un peu plus amples.

Depuis quatre jours déjà la malade se levait, se promenait, dormait bien la nuit sans éprouver la moindre gêne respiratoire, lorsque tout à coup, le 7 février, vers onze heures du soir elle éprouve une dyspnée intense avec cornage et tirage ; elle pousse un cri, mais ne peut causer. Sa voisine qui assiste à cette scène s'empresse de prévenir la surveillante de nuit qui envoie immédiatement chercher l'interne de garde. Au moment où celui-ci arrive, c'est-à-dire quelques minutes après, la malade était cyanosée et ne respirait déjà plus : elle était morte. Aussi la trachéotomie fut-elle jugée inutile.

Nous avons pratiqué nous-même l'autopsie : nous trouvons des poumons sains bien qu'un peu emphysémateux sur les bords, un cœur d'aspect et de volume normaux. Les reins, le foie, la rate, le cerveau, ne présentaient rien de particulier.

Quant au larynx il était le siège, à 1 centimètre et demi environ au-dessous de la corde vocale gauche, d'une petite ulcération de 8 millimètres de diamètre, cratériforme, profonde, à fond grisâtre et sale. Ses bords, épais et taillés à pic, étaient infiltrés, rouges et durs. Il s'agissait

bien d'une gomme syphilitique, mais dont nous n'avions pu apercevoir l'ulcération par l'examen laryngoscopique parce que l'infiltration sus-jacente nous en empêchait.

## OBSERVATION II ( inédite ).

(Communiquée par M. le Dr Lermoyez).

### *Syphilis tertiaire du larynx : mort subite.*

Marie J..., blanchisseuse, âgée de 35 ans, vient à la consultation de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine le 25 juin 1905, parce que le timbre de sa voix s'est modifié depuis déjà un mois, et surtout parce que depuis cinq ou six jours elle éprouve de la dyspnée qui s'accroît surtout au moment des efforts et pendant la nuit. Ces symptômes ne se sont jamais accompagnés de douleur laryngée.

La malade présente, en effet, un enrouement très marqué, presque de l'aphonie ; elle fait entendre un peu de cornage aux deux temps de la respiration, mais principalement pendant l'inspiration. A l'examen laryngoscopique on note de la rougeur au niveau de l'épiglotte et des replis aryéno-épiglottiques ; la région interaryénoïdienne et les bandes ventriculaires sont légèrement tuméfiées ; la tuméfaction qui est unie, lisse, sans ulcération apparente, siège surtout à droite. Les cordes vocales, d'aspect normal, ne peuvent plus atteindre la ligne médiane pendant l'émission des sons aigus.

J... est immédiatement admise dans le service. Comme

antécédents héréditaires rien à signaler chez elle; comme antécédents personnels quelques bronchites pendant l'hiver avec parfois des crachats légèrement striés de sang. Elle n'a jamais eu de manifestations cutanées, ses cheveux n'ont jamais tombé. C'est pour la première fois qu'elle entre dans un service hospitalier et elle n'a précédemment suivi aucun traitement spécial.

A l'examen elle ne présente pas de lésions pulmonaires bien nettes : il y a cependant dans la fosse sus-épineuse gauche un peu de submatité avec exagération des vibrations vocales, l'inspiration est un peu rude, l'expiration un peu prolongée, mais pas de souffle, pas de craquements. Le cœur semble sain ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Nulle part on ne remarque de lésions spécifiques anciennes ou récentes. L'état général est excellent : la malade est forte et grosse.

Dès son arrivée dans le service elle est mise au traitement mercuriel. Pour atténuer les phénomènes dyspnéiques elle est condamnée à garder le lit.

Le cornage du début persiste pendant les deux premiers jours; la gêne respiratoire est surtout accentuée la nuit : aussi fait-on le soir une injection sous-cutanée de morphine. Dès le troisième jour les étouffements s'amendent et la malade respire de mieux en mieux, bien que la région sus-glottique ait conservé objectivement l'aspect qu'elle offrait dès les premiers jours. La sténose laryngée n'est pas suffisante pour faire penser qu'elle menace la vie de la malade et nécessiter une trachéotomie.

Le cinquième jour de son admission J... allait tout à fait bien et aurait voulu se lever : elle n'avait plus de cornage,



plus de dyspnée. Subitement pendant la nuit, à quatre heures du matin, elle fait entendre un cornage intense qui ne dure que quelques secondes ; pendant ce temps elle se soulève sur son lit, se saisit à la gorge comme pour enlever l'obstacle qui s'oppose à l'entrée de l'air, pousse un cri, puis retombe, inanimée, la face violacée.

Lorsque quelques minutes après l'interne de garde arriva la respiration était arrêtée, le cœur ne battait plus ; il eut beau placer une canule dans le larynx et faire pendant longtemps de la respiration artificielle, tout fut inutile.

A l'autopsie on constate quelques adhérences pleurales au niveau du sommet du poumon gauche, mais pas de lésions pulmonaires. Le cœur, les reins, le foie, la rate, le cerveau sont normaux. Le larynx présente des cordes vocales normales ; sur la bande ventriculaire droite siège une petite gomme syphilitique non ulcérée avec infiltration périphérique.

### OBSERVATION III

(Ricardo-Botey)

Un homme atteint de tuberculose laryngée avec petites ulcérations siégeant dans la région inter-aryténoïdienne et sur les bandes ventriculaires, succombe subitement sans qu'il ait antérieurement présenté des phénomènes de spasme glottique. Les faibles lésions pulmonaires et les accidents dyspnéiques peu marqués que l'on observait chez ce malade ne pouvait faire prévoir une mort aussi rapide.

#### OBSERVATION IV

(Ruault. *Traité de médecine*. Tome VI).

Malade de 65 ans, probablement tabétique, observé avec M. Ch. Fernet, était atteint de paralysie bilatérale des dilatateurs glottiques, sans accidents dyspnéiques habituels. La mort fut chez lui foudroyante, sans avoir été précédée de suffocation ou de tout autre phénomène précurseur.

#### OBSERVATION V

(Ruault. *Traité de médecine*. Tome VI).

Homme de 50 ans, atteint de lésions cicatricielles étendues consécutives à une périchondrite ancienne. La mort est survenue chez lui sans dyspnée préalable, et l'a foudroyé un soir au moment où il urinait avant de se coucher.

#### OBSERVATION VI

(Ruault. *Traité de médecine*. Tome VI).

Homme de 30 ans, atteint d'un rétrécissement cicatriciel infranchissable, tyrotomisé sans résultat par M. Ch. Monod quelques mois avant sa mort et porteur depuis

deux ans d'une canule trachéale. Était en traitement dans le service de M. Monod à l'hôpital Saint-Antoine. Il est mort absolument subitement dans la cour de l'hôpital en jouant au bouchon avec d'autres malades.

L'autopsie fut faite avec le plus grand soin par M. Monod lui-même : elle fut absolument négative. L'encéphale et le bulbe, non plus que les organes thoraciques, ne présentaient aucune lésion capable d'expliquer la mort. Les récurrents étaient intacts et le larynx seul était atteint d'un rétrécissement intrinsèque avec épaissement considérable du chaton cricoïdien.

## OBSERVATION VII

(Brouardel. *La mort et la mort subite*. Obs. 119).

### *Mort subite par un polype du larynx.*

Un homme en descendant de wagon à la gare d'Orléans tombe sans connaissance dans un état de résolution complète que l'on attribue à une congestion cérébrale. Conduit à l'hôpital il revient à lui au bout de quelques heures ; puis en faisant une inspiration un peu forte il retombe sur son lit en proie à un étouffement violent. La respiration s'embarrasse et peu après le malade meurt. La nature des symptômes observés avait fait penser à une congestion pulmonaire, mais à l'autopsie on put constater qu'il existait un polype du larynx et l'on apprit que le malade était venu à Paris pour se faire opérer de ce polype.

## OBSERVATION VIII

(Caillard : Thèse de Paris 1892)

### *Tuberculose du larynx. Mort subite.*

B... Ferdinand, maçon, âgé de 37 ans, entre le 12 février 1892 dans le service de M. Lancereaux à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, n° 12.

B... est un individu de haute taille, amaigri. Il ne peut donner aucun renseignement sur ses père et mère, morts tous deux dans un âge avancé, 65 et 67 ans.

Lui-même n'a jamais été malade ; il n'a eu ni la syphilis, ni fièvres palustres. Venu à Paris il y a sept ans il a été bien logé, bien nourri, mais a fait souvent des excès de boisson (vin, absinthe, rhum, etc.).

Extrêmement vigoureux jadis, B... a vu, surtout depuis trois mois, ses forces décliner et il ne pouvait plus, avant son entrée salle Saint-Denis, fournir que quelques heures de travail. Sa voix s'est modifiée dans son timbre, elle s'est voilée, et il s'est mis à tousser, à maigrir, à suer la nuit. L'appétit a été sans cesse en diminuant. Depuis plusieurs années cauchemars effrayants, pituites matutinales et crampes douloureuses la nuit.

13 février. — B... se plaint uniquement d'être gêné pour respirer et il localise cette gêne dans la région laryngo-trachéale. La toux provoque en cet endroit une sensation pénible de cuisson, de déchirure. Cette douleur s'irradie vers la mâchoire jusque dans les oreilles. La bouche est



toujours pleine de salive et nécessite des mouvements incessants de déglutition qui sont fort pénibles. L'examen de la région laryngée n'y fait voir aucune particularité anormale. Le larynx n'est ni élargi, ni douloureux. Il exécute facilement les mouvements de bas en haut pendant la déglutition et les mouvements de latéralité qu'on lui imprime. On ne trouve pas d'adénopathie sous-maxillaire ou sous-claviculaire.

La respiration est un peu bruyante, peu augmentée de fréquence (22); il n'y a ni tirage sus ou sous-sternal, aucune dépression thoracique des hypochondres.

Il existe au sommet droit, en arrière et en avant, une matité très nette, indiquant qu'il existe là une infiltration tuberculeuse évidente. Les bruits du cœur sont normaux, peu fréquents (62 par minute). Les extrémités sont froides, mais non cyaniques, Pas d'œdème des membres inférieurs. Le foie est volumineux, déborde de quatre bons travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il mesure 22 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate, augmentée de volume, mesure verticalement 12 centimètres et horizontalement 22 centimètres. Pas de dilatation stomacale, pas de diarrhée.

L'examen laryngoscopique pratiqué par M. Cu villier permet de reconnaître une laryngite tuberculeuse avec léger épaississement de la muqueuse et quelques petites ulcérations sans végétations, ni occlusion glottique.

L'épiglotte est aussi légèrement boursoufflée et ulcérée. Pas de fièvre ; ni albumine, ni sucre dans les urines.

Le malade est mis au régime ordinaire ; pour combattre son insomnie, ses cauchemars, on lui donne une

potion avec 3 grammes d'hydrate de chloral et 50 grammes de sirop de morphine.

Pendant les dix-huit premiers jours de son séjour à l'hôpital, aucune modification. Le 20 février, à 7 heures, il se plaint d'une sensation de barre au devant de la poitrine. La respiration a diminué de fréquence (16) et le pouls ne bat plus que cinquante-cinq fois à la minute. La respiration n'est plus bruyante et il n'y a aucun phénomène d'asphyxie. Tout à coup le malade prend la position assise dans son lit, il fait quelques inspirations et retombe sur son oreiller : il était mort. On fait chercher l'interne de garde qui ne peut, malgré une séance prolongée de respiration artificielle et l'administration de quatre injections d'éther, rappeler B... à la vie.

L'autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort, a donné les résultats suivants : aucune bouffissure de la face et des extrémités ; existence d'une tuberculose miliaire et ulcérée laryngo-trachéale. L'orifice glottique est légèrement rétréci par la tuméfaction d'un des aryténoïdes. Les cordes vocales supérieures sont dures, non œdématisées. L'épiglotte n'est pas augmentée de volume, est légèrement ulcérée. Le sommet pulmonaire droit renferme une cavité grosse comme une aveline.

Infiltration tuberculeuse miliaire autour de cette perte de substance. Le reste du poumon n'est nullement altéré : pas de pleurésie, pas de congestion, pas d'hémorragie ni de foyer d'apoplexie.

Pas d'adénopathie trachéo-bronchique considérable, ni compression des nerfs voisins. Le péricarde ne contient pas de liquide. Le cœur, non augmenté de volume, est

revenu sur lui-même. Il est vide de sang. L'oreillette droite, seule, contient une cuillerée à café de sang noirâtre, coagulé. Pas d'altération valvulaire ; aorte saine. Le foie est volumineux (1870 gr.) et gras. La rate pèse 290 grammes. L'intestin ne présente aucune ulcération. Reins normaux : le droit pèse 170 grammes, le gauche 160 grammes. Uretères, vessie, testicules semblent sains. L'encéphale est décoloré. On n'a pu mettre en évidence ni lésion vasculaire, ni lésion de la substance nerveuse.

### OBSERVATION IX

(Caillard. Thèse de Paris 1892)

#### *Laryngo-sténose syphilitique. — Mort subite*

L... Eugénie, 40 ans, ménagère, entre le 15 décembre 1889 dans le service de M. Balzer, à l'hôpital Lourcine, salle Natalis-Guillot, lit n° 13.

L... est soignée depuis plusieurs années à la consultation externe pour divers accidents syphilitiques (plaques muqueuses, périostoses, etc...) dont l'accident initial remonté à 1882.

Le jour où nous la voyons pour la première fois, la malade vient réclamer son admission à l'hôpital pour une gêne considérable de la respiration. Elle a, en effet, du cornage laryngé sans tirage. La gêne respiratoire remonte à quelques mois, mais n'empêchait nullement la malade de travailler. Elle est admise immédiatement. A 10 heures du soir, sans plainte, sans gémissement elle se lève de son lit, fait quelques pas dans la salle et tombe comme une

masse. L'interne de garde, M. Aubert, averti le matin qu'il serait peut-être nécessaire de pratiquer, pour cette sténose laryngée d'origine syphilitique, la trachéotomie, accourt auprès d'elle, ouvre la trachée quoique la malade n'ait plus ni mouvements respiratoires ni pouls ; mais malgré toutes les tentatives de respiration artificielle il ne peut rappeler L... à la vie.

A l'auphrosie on a constaté l'intégrité parfaite de tous les organes contenus dans les cavités crânienne, thoracique et abdominale. Le cœur, assez volumineux (275 gr.) était vide de sang, contracté en systole. L'examen montre un rétrécissement fibreux assez notable de l'orifice glottique ; toutefois il est possible de passer à travers ce défilé fibreux l'extrémité du petit doigt. La corde vocale gauche présente à sa partie moyenne une très petite ulcération qui repose sur un tissu jaunâtre, mou. Sur les coupes du larynx on ne note aucun autre désordre anatomique.

## OBSERVATION X

D<sup>r</sup> Massier, de Nice. — *Archives internationales de laryngologie, d'otologie, de rhinologie*. Sept.-oct. 1904.

### *Mort subite dans un cas de tuberculose laryngée à lésion minime par spasme glottique*

Le 1<sup>er</sup> décembre 1903, M<sup>me</sup> S. F..., 40 ans, vint nous consulter pour des phénomènes de dysphonie transitoire, avec crises dyspnéiques et angoisse précordiale. Cet état durerait depuis un mois, mais ces phénomènes sont peu prononcés.



A été atteinte antérieurement de pleurésie sur laquelle s'est greffée une bacillose à marche lente. Le facies de la malade a un teint spécial : la peau est jaune-paille, les conjonctives décolorées, les lèvres exsangues, faisant penser au prime-abord au teint des cancéreux ; mais la malade nous explique que c'est là la coloration normale de sa peau.

L'examen pharyngo-laryngoscopique nous montre : le voile du palais très pâle, anémié. Tout le pharynx du reste a la même coloration.

L'épiglotte est normale, les ligaments ary-épiglottiques et glosso-épiglottiques n'offrent aucun aspect particulier.

La commissure interaryténoïdienne présente un léger aspect velvétique de villosités pâles. Les deux aryténoïdes sont normaux.

La corde vocale droite est saine, intacte, légèrement hyperhémiee. La corde vocale gauche est un peu rouge, finement dentelée sur son bord libre. On voit à sa partie médiane, sur le bord externe, n'arrivant pas jusqu'au bord libre, une ulcération de la grosseur d'une petite lentille creusée à pic, se détachant nettement par son fond rouge sur la muqueuse rosée de la corde. Elle semble s'étendre assez vers la partie externe, empiétant en dedans sous le ventricule de Morgagni. Tout autour est une zone légère d'irritation, d'infiltration très limitée.

Les bandes ventriculaires sont saines.

Les deux cordes vocales sont mobiles complètement ; nous ne pouvons constater aucune parésie, même minime.

A la palpation externe du larynx on ne trouve aucun ganglion ; on réveille cependant à la pression une légère

douleur qui même quelquefois serait spontanée au niveau de l'articulation crico-thyroïdienne gauche, et au niveau même de toute l'aile du thyroïde.

La malade se plaint d'une dysphonie assez prononcée, mais la voix nous paraît encore assez nette.

*Traitement.* — Pulvérisations antiseptiques et acide lactique en attouchements.

Le 8 décembre nous voyons la malade qui accuse une légère amélioration ; l'ulcération paraît un peu détergée, mais sans autre modification appréciable.

Les crises de dyspnée avec cornage et tirage ont diminué de fréquence et d'intensité, et la voix sans être claire est plus assurée.

Pansements à l'acide lactique à 1/10 après cocaïnisation.

Le 21 décembre, en venant à notre consultation, la malade a été prise subitement dans la rue d'une sensation d'étouffement au larynx. Le facies est devenu excessivement pâle, la figure s'est couverte de sueurs froides et un véritable état syncopal s'est produit avec vertige léger. La malade portait la main au niveau de son larynx où elle sentait une cause d'étouffement et au cœur où elle ressentait de vives douleurs. On a assis la malade et peu à peu tout rentre dans l'ordre.

Quelques minutes après, à la porte même de notre appartement, nouvelle crise identique.

Nous examinons immédiatement la malade : les mouvements du cœur sont précipités, les lèvres sont pâles et la malade est dans un état de prostration assez prononcé. Au larynx nous ne constatons rien d'anormal, surtout dans la

motilité des cordes vocales : l'ulcération a peu changé, elle paraîtrait même un peu plus petite.

Nous ne faisons aucun traitement craignant de réveiller de nouveaux spasmes.

Le 24 décembre nous apprenons que notre malade vient de mourir.

Depuis notre dernière consultation les phénomènes d'oppression et d'angoisse précordiale n'ont fait que se succéder plus fréquents. Dans la journée assez rares, mais la nuit la malade ne pouvait dormir tant son esprit était obsédé par l'imminence d'une crise. La respiration était gênée et la malade ne pouvait rester allongée dans son lit. Pendant qu'elle dormait on entendait un peu de cornage et de tirage. Mais subitement elle se réveillait portant ses mains au cou et au cœur. C'était surtout cette névralgie précordiale qui était la plus pénible.

Soudainement dans la nuit du 23 au 24 décembre, apparition d'un spasme du larynx plus intense, plus brusque ; la malade est en proie à une angoisse indéfinissable, les yeux saillants, la bouche ouverte, essayant de respirer, avec du cornage et du tirage, portant sa main au larynx, elle a une sorte d'ictus avec état syncopal immédiat. Elle était assise dans son lit quand la crise a débuté : dès que la syncope s'est produite, elle s'est renversée en arrière en même temps que l'on constatait un arrêt presque immédiat des mouvements cardiaques. Cette dernière crise n'a pas duré plus de dix minutes. Le médecin que l'on était allé chercher dans l'espoir de pratiquer la trachéotomie n'a pu que constater la mort.





## TROISIÈME PARTIE

---

### Pathogénie

Qu'elles soient syphilitiques, cancéreuses, tuberculeuses ou d'une autre nature, les affections chroniques sténosantes du larynx évoluent parfois très rapidement et occasionnent des symptômes fonctionnels graves, en particulier des troubles respiratoires se manifestant par une dyspnée intense et s'accompagnant de cornage, de tirage, de cyanose de la face et des extrémités. Lorsque ces différents symptômes persistent ils sont dûs à un rétrécissement accentué des voies aériennes siégeant, soit dans la région sus-glottique, soit au niveau de la glotte, soit même dans la région sous-glottique : l'air ne peut à chaque inspiration pénétrer en quantité suffisante dans les poumons et le malade présente des symptômes d'asphyxie. Mais il est des cas où, bien que l'examen laryngoscopique ne montre pas une sténose suffisante pour en donner l'explication, les sujets accusent des troubles dyspnéiques intenses, quelquefois

persistants, mais bien souvent intermittents. Ces symptômes passagers attirent l'attention du médecin, mais ne l'effraient pas, surtout lorsque sous le contrôle du miroir il peut assister chaque jour à l'évolution des lésions; il ne lui vient pas à l'idée de pratiquer une trachéotomie puisque la dyspnée disparaît sous ses yeux et que le malade a pu présenter parfois des étouffements semblables qui, après quelques minutes, quelques heures même ont disparu spontanément ou sous l'influence d'une médication bien conduite pour faire place à un bien-être relatif ou complet. Et cependant, lorsque tout est rentré dans l'ordre, lorsqu'il respire normalement, lorsqu'il a même repris ses occupations habituelles notre malade peut voir survenir chez lui des troubles respiratoires intenses, à début brusque, avec angoisse laryngée, cornage et tirage, qui peuvent provoquer la mort. Dans bien des cas le médecin n'a pas le temps d'accourir pour créer une voie artificielle et permettre une libre ventilation pulmonaire. D'autres fois la mort est encore plus soudaine; elle n'est pas précédée de troubles précurseurs immédiats, elle ne s'accompagne ni de dyspnée, ni de cyanose, elle est instantanée.

Quel que soit le mode d'apparition de la mort, qu'elle ait été précédée de symptômes bruyants, mais rapides, ou bien qu'elle survienne au milieu d'une bonne santé apparente, les malades succombent subitement.

Dans toutes les observations que nous avons relatées la mort a été subite. Ce n'est pas par anoxémie lente ou par complications pulmonaires qu'ont succombé nos deux malades atteints de lésions syphilitiques tertiaires du larynx ; ce n'est pas par propagation tuberculeuse ou par inanition qu'ont disparu les autres ; ce n'est pas la cachexie cancéreuse, la pneumonie, la gangrène pulmonaire qui a fait mourir les autres. Les lésions laryngées observées n'étaient pas non plus suffisantes pour provoquer par elles-mêmes la mort ; il a fallu que d'autres circonstances interviennent. Ni les constatations faites au moment de l'autopsie, ni les renseignements donnés par l'analyse chimique ou l'examen histologique ne peuvent satisfaire notre esprit. Si nous voulons connaître la cause exacte de la mort dans tous les cas que nous avons recueillis, nous devons nous adresser aux découvertes des physiologistes.

Jusqu'ici les auteurs se sont accordés à admettre que la mort qui survenait subitement, sans lésions organiques suffisantes pour l'expliquer, était due à des phénomènes d'*inhibition*.

Lorsqu'une excitation quelconque vient agir sur des terminaisons nerveuses, elle est transmise par une fibre centripète à une cellule nerveuse centrale qui la réfléchit par une fibre centrifuge sur un autre organe plus ou moins périphérique. Là, deux ordres de phénomènes peuvent se pro-

duire : des phénomènes d'excitation, des phénomènes d'inhibition.

Si l'irritation nerveuse est transmise à un organe essentiel et si elle arrête la fonction de celui-ci, la mort en est la conséquence si l'arrêt est définitif. Ainsi, que l'on sectionne les deux pneumogastriques, aussitôt les battements du cœur s'accélèrent, le pouls devient fréquent ; mais que, dans ces conditions, on excite le bout périphérique du pneumogastrique par l'électricité ou autrement, les battements du cœur se ralentissent, s'arrêtent même complètement si l'irritation est forte.

Ce sont les frères Weber qui ont eu le mérite d'avoir signalé les premiers, en 1845, l'influence sur le cœur des excitations faradiques du bulbe et du nerf vague : ils constatèrent qu'à la suite de ces irritations électriques le cœur s'arrêtait en diastole, c'est-à-dire à l'état passif, et par suite que l'effet produit était radicalement différent de celui qu'on observe en irritant un nerf quelconque allant à un muscle. Cette découverte fut contrôlée et affirmée par Cl. Bernard et Budje. Pflüger montra à son tour, en 1855, que les mouvements de l'intestin sont arrêtés par l'excitation du splanchnique. Les travaux de Braam Houg-keest et de Morat, en 1872, permirent d'étendre à l'estomac cette action d'arrêt du splanchnique.

Il était donc nettement établi que l'excitation



de certains nerfs arrête l'activité des organes auxquels ils se distribuent. Les expériences se multipliant on admit bientôt que l'irritation d'un point quelconque du système nerveux peut donner lieu aux mêmes phénomènes.

Brown-Séquard créa le terme d'*inhibition*. Pour cet auteur, l'inhibition « est un acte en vertu duquel une propriété ou une activité, et secondaiement une fonction ou une simple action, disparaît complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, pour toujours ou temporairement, dans une ou plusieurs parties de l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux, et grâce à une influence spéciale, exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie ou aux diverses parties de l'organisme où cette disparition se manifeste. »

L'analyse de ce qui a lieu dans toute inhibition montre que ce phénomène est caractérisé par trois actes bien distincts :

1° Une irritation d'un point de l'organisme à une distance plus ou moins grande de la partie où l'inhibition se produit ;

2° La transmission de l'irritation à cette partie ;

3° L'action spéciale de cette irritation en vertu de laquelle disparaît la propriété ou l'activité.

Toutes les cessations d'action, alors que leur cause subsiste, toutes les pertes de fonction dans les centres nerveux, dans les nerfs et dans les tissus contractiles ayant lieu sans altération organi-

que locale visible, et aussi sans changement notable dans l'état des vaisseaux sanguins ou de leur contenu, et se produisant à quelque distance d'un point irrité *immédiatement* ou à *peu près* après l'irritation sont des inhibitions.

Celles-ci peuvent être périphériques ou centrales, provoquer la mort soit par syncope cardiaque, soit par syncope respiratoire, soit encore, d'après Brown-Séquard, par arrêt des échanges gazeux.

L'inhibition est périphérique, par exemple, quand on excite les nerfs vaso-dilatateurs (corde du tympan) et qu'on provoque par action centrifuge la paralysie de la tunique musculaire des vaisseaux qui se laissent alors dilater sous l'influence de la pression sanguine. L'acte inhibitoire a lieu dans ce cas à la périphérie, à la suite d'excitations artificielles portées sur des conducteurs nerveux centrifuges par rapport aux centres nerveux proprement dits. Dans les cas d'inhibition centrale l'arrêt du mouvement a lieu par action nerveuse centripète ; l'exemple le plus remarquable de ce genre d'inhibition est l'arrêt des mouvements de la respiration par excitation des fibres nerveuses centripètes du pneumogastrique et du nerf laryngé supérieur.

Il est indéniable que de nombreux cas de mort subite sont provoqués par des phénomènes d'inhibition. Il existe en médecine légale des exemples où des individus sains ont succombé d'une

façon rapide et imprévue après un traumatisme du larynx qui n'avait occasionné aucun désordre organique grave, après une contusion de l'abdomen sans altération ni des parois ni des viscères, après une impression morale vive.

Lorsque les nerfs sensitifs sont trop fortement impressionnés les mouvements du cœur peuvent cesser brusquement. C'est un des dangers que courent les gens qui sont soumis à l'anesthésie chloroformique, dès que les premières vapeurs se déposent sur leur muqueuse nasale ou laryngée. Dans ces cas la mort survient subitement et ne permet même pas d'analyser les symptômes qui l'accompagnent ou la précèdent ; elle apparaît sans agonie, sans convulsions, dans le plus grand calme.

Nous nous souvenons d'avoir été, il y a quelques années, pendant le cours de nos études médicales, témoin d'une mort par inhibition des plus frappantes. Il s'agissait d'un homme d'une cinquantaine d'années, fort robuste, qui avait eu un abcès froid costal et qui avait subi une opération à la suite de laquelle il lui était resté une large fistule. Depuis trois semaines environ il venait faire renouveler tous les matins son pansement à l'hôpital n'éprouvant aucune douleur et vaquant le reste de la journée à ses occupations. Un beau jour l'infirmière qui le pansait d'ordinaire lui faisait comme de coutume un lavage au moyen d'eau oxygénée tiède. A peine quelques gouttes de

liquide avaient-elles été injectées dans la plaie au moyen d'une seringue et d'un petit drain de caoutchouc très souple que le malade devint brusquement pâle. Il eut juste le temps de dire : « Je vais me trouver mal » ; et avant même que nous n'ayons eu le temps de l'étendre sur un lit ou même de le faire asseoir, il tomba sur le plancher comme une masse, ne faisant plus le moindre mouvement. Sa chute fut si imprévue, si rapide, qu'il n'eut même pas le temps de déposer sur la table située à côté de lui la cuvette qu'il tenait à la main et qu'il la laissa se briser.

Cette scène, à laquelle nous avions assisté, se déroula très rapidement, peut-être en l'espace d'une ou deux secondes. Nous plaçâmes immédiatement avec l'un de nos camarades qui était avec nous le malade sur un lit. Nous l'auscultâmes : les bruits du cœur étaient accélérés et à peine perceptibles, mais la respiration était arrêtée ; la pulpe des doigts appliquée sur la radiale était très faiblement soulevée. Sa face et ses mains se cyanosèrent très rapidement. Le chef de service averti aussitôt arriva quelques secondes après : il ne put que faire les mêmes constatations que nous. Malgré cela nous fîmes pendant trois quarts d'heure de la respiration artificielle : tout fut inutile, le malade était mort,

Il avait fort vraisemblablement éprouvé au niveau de sa plaie une sensation douloureuse, bien que l'infirmière ait agi avec beaucoup de douceur.



L'impression, suivant une marche centripète, avait, par les nerfs sensitifs, gagné la moelle et le bulbe où elle était venue agir sur le noyau vago-spinal : les cellules de celui-ci, après avoir reçu l'excitation, avaient refusé de la transmettre au cœur et aux poumons par l'intermédiaire du pneumogastrique ; elles avaient été inhibées ; le bulbe n'existait plus pour présider aux mouvements respiratoires et cardiaques. C'est pour cela que la respiration s'était arrêtée. Si le cœur avait continué à battre encore pendant quelques secondes c'est que ses mouvements étaient commandés par les ganglions nerveux du grand sympathique.

« Je suis persuadé, dit P. Bert, que dans beaucoup de cas où l'on a attribué la mort à l'asphyxie, à la syncope, la raison véritable était dans cette sidération du nœud vital par l'excitation périphérique. C'est ce qui a pu arriver, par exemple, lors de l'introduction dans le larynx de certains corps étrangers qui, incapables par leur volume d'oblitérer les voies aériennes, n'en ont pas moins entraîné la mort. C'est peut-être par l'excitation du laryngé supérieur qu'il faut expliquer la mort subite. »

Nous savons, depuis les expériences de Fr. Frank, combien est exquise la sensibilité du vestibule laryngé. Après avoir mis à nu le larynx, ce physiologiste excite les différentes portions de la muqueuse laryngienne : la muqueuse sous-glottique se montre à peu près réfractaire à l'ex-

citation ; mais lorsqu'on touche la muqueuse sus-glottique sur un point quelconque de son étendue avec une solution concentrée d'alcali l'animal fait un brusque mouvement d'inspiration et arrête ensuite, pour un temps variable, sa respiration en expiration. Le cœur se ralentit en même temps au point de ne plus donner, pendant une minute environ, qu'un battement par seconde, au lieu de trois ou quatre battements normaux.

Pouvons-nous, par l'inhibition, expliquer tous les cas de mort subite consignés dans nos observations ? Il semble que ce soit bien difficile. La plupart de nos malades n'avaient éprouvé aucune douleur locale, bien que la muqueuse laryngée fût le siège de phénomènes inflammatoires et par conséquent plus ou moins hyperesthésiée ; seuls les troubles respiratoires et phonatoires accusaient des lésions du larynx. Pourquoi donc, puisque celles-ci existaient déjà depuis plusieurs jours, plusieurs mois, n'auraient-elles pas provoqué plus tôt des phénomènes d'inhibition ? Est-ce parce que les phénomènes inflammatoires avaient besoin de s'étendre jusqu'au moment où ils auraient atteint un nombre de filets nerveux périphériques suffisant pour recueillir et transmettre des sensations assez fortes pour empêcher le fonctionnement des cellules contenues dans le noyau dorsal du bulbe ou pour arrêter les mouvements du cœur ou de la respiration ? Nous ne saurions le nier pour certains cas ; mais nous ne voyons pas chez tous nos

malades les lésions augmenter et les troubles s'accroître : dès que les deux femmes qui présentaient des lésions syphilitiques du larynx furent entrées à l'hôpital, les différents symptômes, tant objectifs que subjectifs, diminuèrent d'intensité ; le repos absolu, la morphine leur permirent de mieux respirer ; le calomel en injections intra-musculaires modifia avantageusement leur larynx ; et c'est justement au moment où les symptômes inquiétants ont disparu qu'elles succombent subitement. Si elles avaient dû être victimes de phénomènes d'inhibition, il est certain qu'elles étaient dans des conditions beaucoup plus favorables avant leur entrée à l'hôpital ; plus fatiguées, moins bien soignées, soumises aux diverses péripéties de la vie ordinaire, leur système nerveux aurait dû offrir moins de résistance, l'irritabilité de leurs nerfs et de leurs cellules centrales aurait dû être augmentée.

Dans les cas d'inhibition la mort doit être instantanée : immédiatement la sensibilité est abolie, les muqueuses sont décolorées, exsangues, les lèvres pâles ; en quelques secondes les réflexes conjonctivo-palpébraux ont disparu. Dans tous la mort ne coïncide pas toujours d'une façon absolue avec l'excitation, mais elle la suit de très près. Or, quelques-uns de nos malades, ceux qui ont eu des témoins pour assister à leurs derniers moments, ont eu le temps, avant de perdre connaissance, de faire quelques mouvements, de se lever, de mar-

cher, de se saisir même à la gorge comme pour enlever l'obstacle qui s'opposait à l'entrée de l'air. Ils ont parfois présenté différentes crises dyspnéiques antécédentes et lorsqu'ils succombent ils présentent le tableau clinique de l'asphyxie par obstruction des voies aériennes.

Il n'est pas rare de voir des lésions laryngées être le point de départ de spasme de la glotte. Dans le croup ce n'est pas tant la sténose provoquée par le développement des fausses membranes qui occasionne les accès de suffocation que le spasme laryngo-bronchique déterminé par l'inflammation de la muqueuse et la présence des exsudats. De même dans les affections sténosantes du larynx que nous avons signalées la mort n'est pas due à l'occlusion ou au rétrécissement de la région glottique par accroissement des lésions. Le rétrécissement doit être très prononcé pour être incompatible avec la vie : « Un chien, dit P. Bert, respire pendant deux heures, sans paraître beaucoup souffrir à travers un tube de verre dont le calibre est seulement de deux millimètres. » Et l'examen laryngoscopique où l'autopsie a montré que la glotte était toujours bien perméable.

Il est un fait que nous devons admettre : c'est que dans tous les cas la muqueuse laryngée enflammée était sans cesse le point de départ d'excitations, presque toujours inconscientes, qui étaient transmises au bulbe par l'intermédiaire du nerf sensible du larynx, le nerf laryngé supérieur. Lorsqu'elles

avaient atteint le noyau dorsal du vague trois phénomènes pouvaient se produire chez nos malades :

1° Ou bien le flux nerveux venant de la périphérie est immédiatement et intégralement transmis au pneumogastrique ;

2° Ou bien il est augmenté par son passage à travers la substance grise ;

3° Ou bien enfin il est en partie ou totalement conservé par cette même substance.

Si les impressions transmises par le nerflaryngé supérieur sont intenses et si elles sont immédiatement réfléchies sans être modifiées par leur passage à travers la substance grise du bulbe elles peuvent avoir une action néfaste sur les organes qu'innerve le pneumogastrique. L'excitation des fibres motrices de ce nerf au-dessus de l'émergence du récurrent ou au niveau des noyaux bulbaires provoque l'adduction des cordes vocales, c'est-à-dire du spasme glottique ; si l'influx exciteur est de courte durée, si l'excitation cesse immédiatement après son apparition le spasme sera transitoire et ne provoquera que quelques troubles respiratoires légers ; mais que l'excitation transmise aux muscles du larynx soit très rapidement suivie d'une autre semblable, plus intense ou même plus faible, on observera comme effet de ces excitations consécutives très rapprochées une contraction permanente des muscles : Ceux-ci présenteront le phénomène du tétanos et le spasme glottique sera permanent. Mais il peut se faire que l'influx



nerveux résultant de l'ébranlement des cellules du noyau dorsal du vague ne se localise pas uniquement aux fibres du nerf laryngé inférieur et qu'il se propage à celles qui gagnent le cœur et le poumon : si l'excitation est assez intense les mouvements cardiaques et respiratoires seront inhibés.

Parmi les sujets de nos observations il n'en était pas, si ce n'est peut-être ceux qui avaient quelques petites ulcérations tuberculeuses, qui éprouvâssent des sensations douloureuses au niveau de leurs lésions : pour que celles-ci soient cependant le point de départ d'un réflexe capable de provoquer la mort, soit par spasme de la glotte, soit par arrêt du cœur ou de la respiration, il a fallu l'intervention des cellules nerveuses du noyau dorsal du vague.

Depuis longtemps les physiologistes ont remarqué que si on emploie comme excitant un agent chimique faible il y a un certain temps perdu pendant lequel ne se manifeste aucune réaction. Si on emploie un excitant moyen la réaction se produit d'abord dans le membre intéressé et ne se propage que plus tard aux autres parties du corps : d'abord faible, elle n'acquiert que progressivement son intensité maxima. Ces faits sont encore plus nets quand on emploie les excitants électriques ; une excitation trop faible pour provoquer une réaction devient suffisante quand elle est répétée. C'est que les cellules nerveuses de la moelle accumulent en elles les diverses sensations qui

les impressionnent ; après chaque excitation elles continuent à vibrer comme une cloche après le coup qui l'a frappée. Marchand a montré qu'un choc d'induction lancé sur la moelle provoquait dans les muscles non pas une secousse comme pour le nerf moteur, mais un mouvement tétanique. L'excitation mécanique de la moelle, qui résulte de la décapitation rapide, cause chez les grenouilles un accès tétanique plus durable que le mouvement du muscle qui suit la section du nerf moteur.

L'ébranlement prolongé des cellules sous l'influence des excitations nous fait comprendre comment s'ajoutent les effets successifs produits par des excitations successives : à mesure qu'elles se succèdent celles-ci produisent des vibrations cellulaires de plus en plus amples qui finissent par provoquer un effet musculaire réflexe (Pflüger, Setschenow, Tarchanoff, Baxt, Stirling). Celui-ci se fera d'autant plus attendre que les excitations seront plus espacées.

Ces faits de *sommation* ou d'*addition latente* des excitations nous permettent de comprendre comment dans certains cas des excitations centripètes, en apparence insignifiantes, souvent même passant inaperçues, peuvent produire, par leur prolongation, un ébranlement de la moelle épinière ou du bulbe qui se traduit par des réactions réflexes tétaniques, souvent mortelles.

Dès lors, nous nous expliquons aisément la

mort de tous les malades qui ont fait le sujet de notre étude. Ils étaient atteints d'affections chroniques et par conséquent soumis au niveau de leurs lésions inflammatoires, ulcéreuses ou cicatricielles, à des excitations plus ou moins faibles, qui étaient transmises par les fibres centripètes du nerf laryngé supérieur aux cellules du noyau vago-spinal. Trop peu accusées pour provoquer chacune une action réflexe, elles se contentaient de produire un ébranlement nerveux ; mais à mesure qu'elles se succédaient leurs effets sur les cellules nerveuses s'ajoutaient les uns aux autres d'une manière insensible.

Cependant le noyau du vague ne pouvait avoir une capacité nerveuse indéfinie ; il ne pouvait accumuler sans cesse en lui de l'influx nerveux ; il était fatal qu'il y eût à un moment donné une brusque décharge, le pneumogastrique servant de fil conducteur. Cela est comparable à ce qui arrive lorsqu'on élève trop le potentiel d'un condensateur électrique dont la capacité est limitée : on court le risque de le voir se décharger brusquement.

Pour produire la décharge de l'influx nerveux il n'était pas nécessaire que le larynx fût le point de départ d'excitations bien fortes. Nous ne saurions mieux comparer l'action d'une très faible excitation venant s'ajouter à d'autres excitations déjà recueillies par les noyaux du bulbe à ce qui se passe quand on veut ramener à la position d'équi-

libre le fléau d'une balance très sensible qui contient sur l'un de ses plateaux, le plateau A, un poids de dix grammes par exemple. Nous pourrions mettre successivement sur le plateau B des poids variés et tant que la somme de ceux-ci n'atteindra pas dix grammes la balance restera inclinée du côté A. Lorsque nous aurons placé sur les deux plateaux des poids absolument égaux le fléau de la balance deviendra horizontal. Mais pour rompre l'équilibre en faveur du plateau B il nous suffira d'ajouter de son côté un poids de un milligramme ou même beaucoup plus faible. A lui seul ce poids minime aurait été loin d'avoir une action suffisante pour faire incliner le fléau de la balance du côté B, mais n'empêche que son action, s'ajoutant à celle des poids précédemment employés, a été décisive et que c'est elle qui a provoqué la rupture de l'équilibre.

Gagnant les muscles du larynx par l'intermédiaire du nerf récurrent l'influx nerveux a provoqué chez certains de nos malades un spasme glottique mortel ; leurs muscles ont été tétanisés et l'action prépondérante des adducteurs a déterminé l'obstruction de la glotte. C'est pour cela que le malade atteint de polype du larynx (Obs. VII), que les deux femmes présentant des lésions syphilitiques tertiaires (Obs. I et II), que celle qui avait une petite ulcération tuberculeuse sur la corde vocale gauche (Obs. X) ont présenté au dernier moment tous les symptômes cliniques d'une asphy-

sie rapide. Le cornage, la dyspnée se manifestant par du tirage, l'accélération des mouvements respiratoires, la cyanose ont montré qu'il y avait un obstacle au niveau des voies aériennes.

Chez les autres l'influx nerveux s'est propagé par l'intermédiaire du pneumogastrique jusqu'au cœur et aux poumons. Trop intense il a provoqué dans ces organes des phénomènes d'inhibition ; la mort est survenue par arrêt, soit des mouvements cardiaques, soit des mouvements respiratoires.

Dès le jour où ils furent soumis à des excitations répétées au niveau de leur larynx et que ces excitations ne se manifestèrent pas par des actions réflexes immédiates suffisantes nos malades eurent donc leur vie menacée. Mais il était impossible au médecin de prévoir le moment du dénouement fatal. Comment, en effet, nous est-il permis de connaître le temps pendant lequel le noyau du pneumogastrique se laissera impressionner par des excitations qu'il ne transmet pas au système musculaire et qu'il conserve à mesure qu'il les reçoit ? D'un instant à l'autre ses cellules sont modifiées dans leur composition chimique et leurs propriétés physiologiques. Leur excitabilité peut s'accroître sous des influences multiples : l'âge adulte, le surmenage, la fatigue, les digestions pénibles, et surtout le gaz carbonique contenu en excès dans le sang. Sans doute l'homme qui avait un polype du larynx, celui qui avait des lésions cicatricielles



consécutives à une périchondrite ancienne ne présentaient pas d'étouffements bien marqués, mais n'empêche que chez eux, comme chez tous ceux dont la sténose laryngée était plus accentuée, la ventilation pulmonaire était affaiblie et que la teneur du sang en gaz carbonique était anormale, sinon constamment du moins la plupart du temps, surtout pendant les mouvements, les efforts prolongés ou pendant le sommeil.

Nous savons aussi, depuis Brown-Séguard, que notre système nerveux peut, sans aucune cause apparente, augmenter brusquement son activité, qu'il possède des propriétés *dynamogéniques*. « La dynamogénie, dit notre savant physiologiste, est la puissance que possèdent nombre de parties du système nerveux d'augmenter subitement ou très rapidement une propriété ou une activité par une influence purement dynamique. Cette augmentation de puissance peut durer très longtemps, mais elle peut disparaître tout aussi subitement qu'elle s'est montrée. Elle peut apparaître sous l'influence de causes morales, aussi bien que par suite d'irritations matérielles. Les parties périphériques du système nerveux, comme les parties centrales, peuvent être le point de départ de l'excitation qui lui donne origine, et elle peut ainsi se montrer par action réflexe ou par simple action centrifuge. »



## CONCLUSIONS

1° Le centre bulbaire de l'innervation motrice du larynx se trouve dans le noyau dorsal du vague dont il occupe à peu près les six huitièmes moyens. Les deux modes d'activité phonatoire et respiratoire sont dissociés et ont chacun leur centre particulier : le centre bulbo-phonatoire et le centre bulbo-respiratoire, ce dernier étant situé dans le tiers antérieur du noyau moteur du larynx ;

2° L'innervation motrice du larynx est sous la dépendance des racines bulbaires du noyau vago-spinal. Toutes ces racines bulbaires appartiennent à un nerf unique, au nerf vague (nerf pneumogastrique, vago-spinal ou pneumo-spinal) ; le nerf spinal ou nerf accessoire de Willis est un nerf purement médullaire ;

3° La sensibilité du larynx est sous la dépendance exclusive du nerf laryngé supérieur. Le nerf laryngé inférieur ou récurrent est un nerf purement moteur : il innerve tous les muscles du larynx à l'exception du crico-thyroïdien qui relève de la branche externe du larynx supérieur ;

4° Les excitations venant du larynx gagnent le

noyau vago-spinal, et par suite les centres moteurs laryngés, par l'intermédiaire du nerf laryngé supérieur. Si elles sont trop faibles elles ne provoquent aucun réflexe. Mais lorsqu'elles se multiplient leurs effets s'ajoutent, si bien qu'une excitation insuffisante pour provoquer une réaction devient suffisante quand elle est répétée : il y a addition latente ou sommation des excitations ;

5° Chez nos malades la sténose laryngée était peu accentuée et par suite n'occasionnait pas de troubles fonctionnels graves. L'état des lésions ne pouvait faire penser que la mort surviendrait aussi rapidement. Celle-ci s'explique par des phénomènes de sommation nerveuse. Elle a eu lieu subitement chez les uns par asphyxie rapide consécutive à du spasme glottique, chez les autres par inhibition ; mais celle-ci ne s'est pas manifestée dans les centres bulbaires, elle a eu lieu au niveau du cœur ou du poumon.

---

Vu par le Président de la thèse :

DIEULAFOY

Vu, le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

## BIBLIOGRAPHIE

ARAN. — Mort subite. Arch. génér. de méd., 4<sup>e</sup> série, t. XV et XIX.

ARTHUS. — Eléments de physiologie.

BESSON. — Mort subite dans certaines affections tuberculeuses.

BERNARD (Cl.). — Système nerveux, t. I.

— Leçons de physiologie expérimentale, 1872.

BERT (Paul). — Travaux originaux, 1878.

— Mort subite par excitation du pneumogastrique ou des nerfs laryngés supérieurs. In Gaz. hebdomadaire, 1876, p. 796.

BRISSAUD. — Mémoire sur l'angor pectoris et l'angoisse laryngée. Tribune médicale, 1890.

BROECKAERT. — Etude sur le nerf récurrent laryngé, 1903.

BROUARDEL. — La mort et la mort subite.

BROWN-SÉQUARD. — Art. Inhibition et Dynamogénie du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

— Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1885 et 1887.



CASTEX et BARBIER. — Maladies du larynx *in* traité de médecine de Brouardel et Gilbert.

CAILLARD. — Thèse de Paris, 1892.

DASTRE et MORAT. — Société de biologie, 9 février 1878, 2 mars 1878, 23 nov. 1878, 23 oct. 1880.

DE BEULE. — Recherches expérimentales sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin.

DUVAL. — Traité de physiologie.

FRANCK (François). — Physiologie expérimentale. Travaux du laboratoire de Marcy, t. II, 1876, p. 221, 254.

GRABOWER. — Ueber die Kerne und Wurzeln des N. accessorius und N. vagus (Archiv. f. Laryngologie. Bd. III, Heft 2, 1894).

KRAUSE. — Ueber die centripetale Leitung der Nervus Laryngeus inferior und die pathologische mediantellum des Stimmbandes.  
(Berliner klin. Wochenschr., 1892, n° 20).

LERMOYEZ. — Sur les causes des paralysies récurrentielles (Rapp. à la Soc. fr. de Laryngologie, 1897).

MASSON. — Laryngites syphilitiques. Th. Paris, 1875.

MINOVICI. — Mort subite à la suite de coups sur l'abdomen et le larynx. Th. Paris 1888.

MASSIER. — Archives internationales de Laryngologie, d'otologie et de rhinologie, sept.-octobre 1904.

— Communication à la Société belge d'otologie, session 1904.

MORAT et DOYON. — Traité de physiologie, t. II.

OSWALD-NEUMANN. — Pflüger's. Archiv. 1871-1872.

PFLÜGER. — Leistungesetze d. Reflexionen, 1852.

POIRAULT. — La mort subite par inhibitions. Th. Paris, 1900.

RODET. — Th. agrég., 1886.

ROGER. — Inhibitions et choc nerveux. In archiv. de physiol., 1893.

RUAULT. — Traité de méd. Charcot-Bouchard, t. VI.

SCHWARTZ. — Tumeurs du Larynx. Th. agrég. Paris, 1886.

Société oto-rhino-laryngologique hollandaise. — Compte rendu de la XII<sup>e</sup> réunion annuelle, 1905.

TARCHANOFF. — De l'appareil modérateur du cœur, *in* travaux du labor. du prof. Marey, 1876.

TOURDES. — Art. Mort subite du Dict. encyclop. des sc. médicales.

TROUSSEAU. — Clinique médicale. Hôtel-Dieu, t. II.

VALENTIN. — De functionibus nervorum. Berne, 1839.

VAN GEHUCHTEN. — Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens (Journal de Neurologie, 1898).

— Le nerf de Willis dans ses connexions avec le nerf pneumo-gastrique (Le névraxe, vol. II, fascicule 3, 1901).

VERNET. — Causes de la mort subite, 1873.

VIAULT et JOBJET. — Traité de physiologie, 5<sup>e</sup> édition.

VIBERT. — Traité de médecine légale.



